

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann

ZUR FRAGE DER DENTOGENEN KIEFERTUMOREN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
Johannes Threpsiades
Athen

Approbierter Zahnarzt

1960

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann

ZUR FRAGE DER DENTOGENEN KIEFERTUMOREN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
Johannes Threpsiades
Athen

Approbierter Zahnarzt

1960

1. Referent: Priv. Dozent Dr. Dr. J. H a y m
2. Referent: Prof. Dr. Dr. M. H e r r m a n n

Dekan:

Dr. Dr. U. Hermann
Professor ~~Dr. Leicher~~

Datum des Diploms

29. JUNI 1960



Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einführung	4
II. Zur Histogenese der Zahnentwick- lung	5
Klassifizierung der dentogenen Tumoren	8
III. Adamantinome	13
Klinischer Casus	27
IV. Odontome	32
Klinischer Casus	40
V. Kiefercysten	44
Klinischer Casus	53
VI. Zusammenfassung	58
Literaturverzeichnis	59
Circulum vitae	62

I. Einführung

Als dentogene Neoplasmata werden diejenigen Tumoren bezeichnet, deren Gewebe mit den zahnbildenden Elementen verwandt ist und die aus diesen Geweben oder ihren undifferenzierten Zellformationen hervorgehen. Als dentogene Blastome bezeichnet man die Adamantino-me, die Odontome und die follikulären Kiefercysten.

Der Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, in der vorliegenden Arbeit anhand des Krankenmaterials der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen Mainz über Vorkommen und therapeutische Möglichkeiten dieser Geschwulstformen zu berichten und die Entwicklung der genannten Tumorarten zu beschreiben. Die verschiedenartige Einteilung der dentogenen Geschwulstarten und die Auffassung bekannter Autoren zur Frage der Klassifizierung soll besondere Berücksichtigung finden.

Der Beschreibung der einzelnen Neoplasmen wird zur Vollständigkeit je ein Krankenbericht angefügt.

II. Zur Histogenese der Zahnentwicklung

Wir können die Bildung der odontogenen Geschwülste nicht verfolgen und verstehen, wenn wir uns die Entwicklung der Zähne und der Kiefer nicht nochmals vergegenwärtigen.

Die Entstehung der Kiefer und der Zähne:

Noch ehe sich zu Beginn des 2. Embryonalmonates das Zentral-Nervensystem ganz erheblich entwickelt, ist am Vorderteil des Kopfendes eine tiefe Bucht entstanden. Ektodermales Gewebe hat sich in diese Bucht eingesenkt, während sich gleichzeitig fünf Wülste um diese Einsenkung, die später zur Mundbucht wird, vorwölben. Diese fünf Wülste sind der unpaare Stirnfortsatz und die paarig angelegten Oberkieferfortsätze, wie die paarig angelegten Unterkieferanlagen. Die zunächst noch sehr weite Öffnung der primitiven Mundbucht wird durch das Vorwachsen der Fortsätze mehr und mehr geschlossen, und so wie der Stirnfortsatz von der Stirn her abwärts wächst, umklammern die Ober- und Unterkieferfortsätze die primitive Mundhöhle von den Seiten und auch von unten her. Als erstes vereinigen sich nun die beiden Unterkieferfortsätze in der Mittellinie und begrenzen so die Mundhöhle nach unten. Der Stirnfortsatz differenziert sich zu den inneren und äusseren Nasenfortsätzen, zwischen denen sich als Vertiefung das Riechfeld oder die "Riechgrube" ausbildet. Im weiteren Verlauf der Entwicklung legen sich dann der äussere Nasenfortsatz und der Oberkieferfortsatz aneinander. Die zunächst vorhandene Rinne (Tränenrinne)

wird nach der Vereinigung der beiden Fortsätze zum Trännennasenkanal (Ductus nasolacrimalis), während die breite, fast horizontal verlaufende Rinne zwischen Ober- und Unterkieferfortsatz allmählich nach der Mitte zu verwächst, so dass die Mundöffnung mehr und mehr geschlossen wird. Aus diesen einzelnen Elementarstücken gehen nun Kiefer und Zähne hervor. So entsteht der gesamte Unterkiefer aus den Unterkieferfortsätzen, während der Oberkiefer nur in seinen Hauptteilen von den Oberkieferfortsätzen gebildet wird. Der mittlere Oberkieferabschnitt, der auch später immer wieder eine gewisse Sonderstellung einnimmt, wird von den Processus globulares gebildet, die ihrerseits aus den mittleren Nasenfortsätzen des Stirnfortsatzes hervorgegangen sind. Immer wieder hat man sich Gedanken darüber gemacht, ob dieser Zwischenkieferteil, den Goethe als erster beschrieb, stets für die gleiche Anzahl Zähne zuständig sei oder nicht. Der Streit, den K ö l l i k e r und A l b r e c h t darüber führten, ist nie entschieden worden, da beide ihre Ansicht ausreichend begründen konnten. Während K ö l l i k e r annahm, dass die sog. Praemaxilla nur für die Entwicklung der Schneidezähne verantwortlich sei, behauptete A l b r e c h t , dass auch die Eckzähne in das Zwischenkiefergebiet gehörten. Erwähnenswert bleibt ferner, dass die von H i s beschriebene Entwicklung des Gesichtes nur einmal bisher erschüttert wurde, als der Zoologe F l e i s c h m a n n 1912 seine Theorie der Gesichtsentstehung entwickelte. Er sieht die Entwicklung in ectodermalen Wülsten und in einem Wechsel-

spiel zwischen Ektoderm und Mesenchym, wobei seine Epithelmauer eine wesentliche Rolle spielt. Spricht auch manches für die Fleischmann'sche Deutung, die von dem französischen Chirurgen V e a u aufgegriffen und erneut propagiert wurde, so konnte sie sich doch gegen die von H i s vertretene Meinung nicht durchsetzen und blieb im wesentlichen unbekannt.

Die Zahnentwicklung beginnt etwa in der 6. Graviditätswoche, sobald sich das Epithel der Mundauskleidung in die Tiefe, also ins Bindegewebe hinein senkt, und zwar an den Stellen, an denen später die Zahnreihen entstehen werden. Anfangs im Unterkiefer, dann auch im Oberkiefer, bildet das Epithel einen Wall im Mesoderm, der sich schnell zu einer Leiste ausbildet. Diese Epithelleisten, die auch Zahnleisten genannt werden, spielen bei der Zahnentwicklung die Hauptrolle: Sie bestimmen die Form der Kronen, bilden den Zahnschmelz ~~und veranlassen die Dentinbildung zunächst für die Krone; später - nach Formung der Wurzeln - bilden sie auch für diese das Dentin.~~ Das Epithel dieser sog. Zahnleisten wird also formbestimmend für den gesamten Zahn, es ~~bildet Schmelz und Dentin.~~

Für die zuerst erscheinenden Milchzähne werden nun an den beiden Zahnleisten je 10 Knoten symmetrisch angelegt, die auch als Knospen bezeichnet werden, und aus denen die Zahnlocken entstehen. Mit der Verlängerung der Zahnleisten über die Milchzahnanlagen hinaus nach distal entstehen die Anlagen für die bleibenden Molaren in gleicher Weise.

Die mundwärts vorgewachsene Ersatzleiste dient der Bildung der Ersatzzähne. Bildet sich diese Ersatzleiste auch im Molarengebiet aus, so bleibt sie dort doch ohne Funktion. So müssen also die Molaren entwicklungsgeschichtlich als Milchzähne angesehen werden.

Aus dem gesagten ist zu erkennen, dass sich an der Entwicklung der Zähne zwei Komponenten beteiligen : Einmal das Epithel und zum anderen mesodermales Gewebe, was für die Beurteilung der odontogenen Tumoren von Wichtigkeit ist.

Bei den odontogenen Geschwülsten handelt es sich um dysontogenetische Neoplasmen, die aus den Resten der odontogenen Leiste bzw. aus Resten des Schmelzorganes oder aus Elementen des gefertigten Zahnes ihren Ursprung nehmen. Eine Klassifizierung dieser Neoplasmata ist häufig recht schwierig, bedenkt man, dass einige Autoren (B l o m d - S u t t o n , T h o m a s u. a.) die follikulären Cysten nicht als echte Geschwülste anerkennen wollen, andere (B l o c h u. a.) diese als Ausdruck entzündlicher Prozesse im Kiefer ansehen. Von amerikanischer Seite wurden eine Anzahl Klassifizierungen vorgeschlagen, von denen ich die bekanntesten von B e r n i e r und von T h o m a s erwähnen und gegenüberstellen möchte.

B e r n i e r unterscheidet :

A) Ektodermale Tumoren (die aus den Elementen der Zahnleiste hervorgehen) .

- B) Mesodermale Tumoren (die aus dem Mesenchym der Kiefer bzw. der Zahnanlagen ihren Ursprung nehmen) und
- C) Gemischte Tumoren, (die sowohl vom Ektoderm, d.h. vom epithelialen Gewebe, als auch von mesenchymalen Elementen ausgehen).

Im einzelnen teilt sich die Klassifizierung von B e r n i e r folgendermassen ein:

A) Ektodermale Tumoren

Ameloblastome, Adeno-~~ameloblastome~~, Melano-~~ameloblastome~~ und Acanthomatus ameloblastoma.

B) Mesodermale Tumoren

Odontogenes Mycom, Odontogenes Fibrom, Dentom, Zementom, odontogenes Fibrosarkom.

C) Gemischte Tumoren

Ameloblastisches Fibrom, ameloblastisches Haemangiom, ameloblastisches Neurinom, ameloblastisches Sarkom, ameloblastisches Odontom.

Ausführlicher als die von B e r n i e r vorgeschlagene Klassifizierung ist die von T h o m a s angegebene.

T h o m a s teilt die Kiefer- und Zahngeschwülste folgendermassen ein :

A) Epitheliale odontogene Tumoren

1) Follikuläre Cysten

- Einfache follikuläre Cyste
- Dentogene Cyste

- Parodontale Cyste
- Cystisches Odontom
- Polycystisches Odontom

2) Adamantinoblastoma

- Monocystisches Adamantinom
- Polycystisches Adamantinom
- Adamantino carcinoma
- Melanotisches Adamantinom
- Hämagioadamantinom
- Adenoides Adamantinom

3) Enameloma

B) Mesenchymale odontogene Tumoren.

1) Weiches Odontom

- Odontogenes Fibrom
- Odontogenes Fibrosarkom

2) Verkalktes Odontom

- Dentinoma
- Zementoblastoma
- Multiples Zementom

C) Gemischte odontogene Tumoren

1) Weiches gemischtes Odontom

- Fibroadamantinoblastoma
- Adamantinosarkoma

2) Verkalktes gemischtes Odontom

Geminated Odontoma

Gemischtes Odontoma

Die von den deutschen Autoren verwendete Klassifizierung ist wesentlich einfacher und basiert auf histogenetischen Erwägungen. So unterscheidet sich z.B. A l b e r t i n i in seinem Buch " Histologische Geschwulstdiagnostik " nur :

- a) Adamantinome (bei denen nur das epitheliale Element geschwulstartig wächst, während sich das Mesenchym nur passiv beteiligt)
- b) Odontome (die aus epithelialen wie auch aus mesenchymalen Anlagen hervorgehen).

Wir wollen im folgenden die von den meisten deutschen Autoren angegebene Klassifizierung wählen, wie sie von A x - h a u s e n , R o s e n t h a l u.a. angegeben wird.

Danach haben wir die odontogenen Neoplasma einzuteilen in:

1) Adamantinome

- a) Solide
- b) Mono- oder polycystische

2) Odontome

- a) Weiche
- b) Harte

3) Kiefercysten (follikuläre Cysten)

4) Dentome

5) Granulome

Bei der folgenden Abhandlung über odontogene Tumoren, der das Krankenmaterial der vergangenen zehn Jahre der Universitätsklinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen in Mainz zugrunde liegt, werden wir uns auf Adamantinome, Odontome und Kiefercysten beschränken.

III. Adamantinome

Die Adamantinome des Kiefers, die im anglo-amerikanischen Schrifttum als Ameloblastome bezeichnet werden, stellen zentrale Kiefertumoren dar, die entweder solide oder auch cystisch auftreten. Zwischen diesen beiden Grundtypen gibt es alle Übergangsformen. Wollen wir die odontogenen Tumoren in das Gesamtsystem der Geschwülste einreihen, so muss das Adamantinom seinen Platz unter den Epitheliomen finden. Morphologisch erscheint es als ein Basaliom mit spezifischer Betätigung der epithelialen Geschwulstzellen im Sinne des Schmelzepithels. Das Adamantinom ist eine zentrale epitheliale Kiefergeschwulst und nimmt seinen Ursprung aus dem schmelzbildenden Gewebe oder seinen Resten. Wir rechnen die Adamantinome im allgemeinen zu den gutartigen Geschwülsten, wenn auch - allerdings selten - primär bösartige, und zwar sowohl carcinomatöse wie auch sarkomatöse Adamantinome beobachtet wurden.

Das klinische Bild

Befallen werden meist jüngere Menschen, bei denen wir das Adamantinom vorzugsweise im Unterkiefer, seltener im Oberkiefer finden. Infolge der zentralen Entwicklung im Kiefer wird dieser wabig aufgetrieben und auf diese Weise allmählich verdünnt. Die rasch im Tumor eintretenden Verflüssigungen und Cystenbildungen führen zum Vortreiben und Verdünnen der Knochenwand, zu Pergamentknittern und Pseudofluktuatation in ähnlicher Weise wie dies bei den Cysten geschieht.

Das Adamantinom kann aus zahlreichen, nebeneinanderliegenden grossen und kleinen Cysten bestehen, und es können sich auch zwischen den einzelnen Cysten solide Anteile der Geschwulst finden. Nur ganz selten fehlt aber die Cystenbildung völlig, so dass die weiche Geschwulst nur aus soliden Anteilen zusammengesetzt ist.

Bei der polycystischen Form des Adamantinoms können sich die verschiedenen cystischen Teile im Laufe des Wachstums konfluierend vergrössern, so dass schliesslich der ganze Tumor aus einer einzigen grossen Cyste bestehen kann.

Die knochenauftreibende Geschwulst des Adamantinoms, die von normaler Schleimhaut bedeckt ist, zeigt ein langsames Wachstum und infolge der geringen Beschwerden, die sie dem Träger verursacht, wird die Bildung häufig erst spät erkannt, häufig sogar erst dann, wenn sie schon ausgedehnte Zerstörungen im Knochen verursacht hat. Diese Zerstörungen können soweit gehen, dass eine Spontanfraktur im Unterkiefer erst die Aufmerksamkeit auf diese Veränderung lenkt. Dieses klinische und allgemein übliche Verhalten des Adamantinoms kann die Eingruppierung und seine Stellung im Geschwulstsystem aber nicht verändern. Sicher bleibt die Geschwulst gewöhnlich örtlich begrenzt und gelangt nicht durch Metastasierung zur Allgemeinverbreitung. Im Gegensatz dazu unterliegt das Verhalten der Epitheliome erfahrungsgemäss aber grossen Schwankungen. Den Basaliomen ist ein langsames Wachstum und lange örtliche Begrenzung ohnehin eigen. Sogar Plattenepithelcarcinome der Haut können jahrelang fortbestehen, ohne das Zeichen einer Metastasierung bemerkbar werden. Die örtliche

Begrenzung des Adamantinoms ist in keinem Fall eine gesetzmässige Eigenschaft dieses Tumors, und es sind eine Anzahl von Einzelfällen bekannt und auch beschrieben worden, in denen beim Adamantinom Drüsenmetastasen und selbst Fernmetastasen beobachtet wurden.

Wenn wir das patho-histologische Verhalten des Adamantinoms betrachten, so muss die Beurteilung des Adamantinoms von den jungen Geschwulstanteilen ausgehen, die noch frei von sekundären Veränderungen sind. In diesen Anteilen fällt die Vereinigung epithelialer und bindegewebiger Elemente auf. Die Epithelzellen liegen in soliden Strängen in der bindegewebigen Grundsubstanz. Deutlich sieht man, dass die Epithelzüge zugespitzt in die Lymphspalten des umgebenden Körperbindegewebes eingreifen. Fraglos stellt also das Epithel das aktive Element der Geschwulstbildung dar. Der bindegewebige Anteil ist Körperbindegewebe, in das die neugebildeten Epithelzellen eingewuchert sind. Die besondere Eigenart des Adamantinoms ist die Umwandlung innerhalb der Epithelzüge, die ganz und gar den Veränderungen im Schmelzkeim entspricht. Im Inneren solcher Zellhaufen treten Epithelzellen zunehmend auseinander, so dass netzförmige Strukturen entstehen. Man spricht dann von der Reticularisation der Epithelzellen. Gruppen von Epithelzellen blähen sich unförmig auf und wirken wie Schaumzellen. Während nun im Inneren Verflüssigungsvorgänge am Ende dieser Umwandlung stehen, ordnen sich die äusseren Epithelzellen zu einer regelmässigen Lage aneinander. Hier kehren nun die Bilder der vom Schmelzepithel umkleideten

Schmelzpulpa recht deutlich wieder. Die histologische Übereinstimmung muss als Beweis eines genetischen Zusammenhanges angesehen werden. Wir nehmen demnach mit Recht an, dass sich die Epithelzellen des Adamantinoms irgendwie von den Schmelzzellen, d.h. also aus der tiefen Schicht des Deckepithels der embryonalen Mundschleimhaut ableiten. Während aber die Umwandlungen bei der Zahnbildung bald einen natürlichen Abschluss finden und der Schmelzbildung Platz machen, nehmen die Verflüssigungsvorgänge im Inneren der Epithelhaufen des Adamantinoms ihren Fortgang. Durch das Hinzutreten immer neuer Flüssigkeit werden die epithelialen Hohlräume weiter aufgebläht. So entstehen kleine Epithelcysten, die bei ihrer Vergrößerung zu grösseren Cysten zusammenfliessen. Dadurch entsteht das Bild einer polycystischen Geschwulst. Diese cystische Umwandlung ist der gewöhnliche Ablauf des Adamantinoms.

Es gibt nun aber auch Adamantinode, bei denen die Verflüssigung gegenüber der raschen Wucherung der Epithelzellen erheblich zurücktritt. So kommt es, dass der Tumor einen mehr soliden Eindruck macht. Trotzdem erscheint die histologische Unterscheidung der Adamantinode in solide und cystische doch nicht ganz gerechtfertigt, da alle cystischen Adamantinode patho-histologisch gesehen aus den soliden hervorgehen müssen, also praktisch alle soliden Adamantinode über kurz oder lang zu cystischen Tumoren werden. Das Adamantinom ist also patho-histologisch gesehen genetisch auf versprengte Epithelzellgruppen zurückzuführen, die bei der Einsenkung der Zahnleiste zum Zwecke der Zahnanlage die Verbindung mit dem Grundgewebe

verloren haben. Die unregelmässig, bekanntlich knospige Form der Epithelleiste berechtigt auch zu diesem Gedankengang. Es ist ja leicht vorstellbar, dass die abgetrennten Zellen, die in der inadäquaten Umgebung den natürlichen Gegenkräften des Bindegewebes entzogen sind, infolgedessen in fehlerhafter Form in Wucherung übergehen. Diese Deutung ist nun auch zu allgemeiner Anerkennung gelangt.

Nicht immer ist die Diagnose eines Adamantinoms klinisch zu stellen, vielleicht sogar in den seltensten Fällen. Aber auch nur in seltenen Fällen ist die patho-histologische Untersuchung erforderlich, um das Adamantinom als solches zu identifizieren. Natürlich wird eine histologische Untersuchung nach der Entfernung des Tumors auch in diesem Falle durchzuführen sein. Eine Probeexcision ist zumindest aber immer dann überflüssig, wenn man sich zur Klarstellung der klinischen Diagnose des Röntgenbildes bedient.

Kennzeichnend für den Röntgenbefund sind kleinwabige Aufhellungen. Man erkennt eine mehr oder weniger unscharf begrenzte knochenzerstörende Geschwulst, die häufig von zahlreichen grösseren oder kleineren cystischen Hohlräumen durchsetzt ist. Zwischen den Cysten, die scharf begrenzt durch das vollkommene Fehlen der Knochenstruktur kenntlich sind, finden sich Geschwulstanteile, die weniger aufgehellt sind. Diese Partien entsprechen den soliden Anteilen der Geschwulst. Vielfach ist die Verflüssigung schon soweit fortgeschritten, dass diese soliden Teile überhaupt fehlen. Die Geschwulst scheint dann aus mehreren hart aneinanderliegenden grösseren und kleineren Cystenräumen zu bestehen, von denen jeder scharf

begrenzt in sich abgeschlossen erscheint. Die im Bereich der Geschwulst noch vorhandenen Zähne weisen häufig Verdrängungserscheinungen ihrer Wurzeln auf, ähnlich wie dies bei den Cysten auch beobachtet wird. Daneben finden sich aber oft Resorptionerscheinungen an den Wurzeln, ein Befund, der bei Zahncysten relativ seltener ist.

Im Röntgenbild entsteht also das Bild gross- oder kleinwabiger, scharf abgegrenzter Aufhellungen. Dieser Befund ist es auch, der immer wieder die Annahme eines rein expansiven Wachstums des Adamantinoms nahelegt. Man darf sich aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Cysten eigentlich nur eine Begleiterscheinung des Tumors sind. Das eigentliche Tumorgewebe liegt in den soliden Anteilen in den Epithelsträngen zwischen und neben den Cysten. Hier nimmt nämlich das Eindringen der epithelialen Stränge in die Umgebung seinen Fortgang und immer neue angrenzende Anteile des Körpergewebes werden in den Bestand des Tumors aufgenommen. Demnach liegt hier also kein reines expansives Wachstum vor, und der Knochen verdünnt sich nicht allein infolge des Druckes, sondern das angrenzende Gewebe wird zum Bestandteil des Adamantinoms umgewandelt. Es handelt sich also um den in der Pathologie seltenen Fall einer Vereinigung von Druckusur und Geschwulstdestruktion, die im Laufe der Jahre zu den schwersten Zerstörungen des Kieferknochens führen kann.

Nach unseren eigenen und den allgemeinen Erfahrungen scheinen die cystischen Adamantinode gegenüber den soliden erheblich zu überwiegen. T h o m a s berichtet darüber, dass

unter seinen 219 Casus von Adamantinomen 57.5% als cystische und nur 19.1% als solide Tumoren diagnostiziert wurden. Den Rest von 23.4% rechnet er zu den Übergangsformen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt S c h n e i d e r , der sein Krankengut in 53% cystische und 15% solide Adamantinode einteilt, während 32% zu den Übergangsformen gerechnet werden müssten.

Es war bereits darauf hingewiesen worden, dass die Adamantinode zu den gutartigen Geschwülsten gehören, und dass eine maligne Entartung doch relativ selten beobachtet wird. Demnach scheint die Hauptgefahr der Adamantinode in ihrer erheblichen Neigung zu lokalen Recidiven zu liegen. In einer Statistik von S m a l t und W a l d r o n (zit.nach Schneider) wird bei einer Zahl von 1036 Adamantinomen die Malignität mit 2% angegeben. T r a u n e r nimmt eine maligne Entartung in 1 bis 3% aller Fälle an, verfügt selbst aber nur über so wenige eigene klinische Fälle, dass er seiner Angabe keine wesentliche Bedeutung beimisst.

K o t a n y i spricht von maligner Degeneration in 4 % und S c h n e i d e r sogar von 5% aller Adamantinomfälle. Es ist nie recht erklärlich gewesen, weshalb das benigne und von einer Kapsel umgebene Adamantinom eine derartige Tendenz zum Recidivieren aufweist. Man muss wohl annehmen, dass die Ursache für diese Erscheinung in den epithelialen Seitenbrücken liegt, die der Entfernung bei der Ausschälung des Tumors entgehen können. Von allen Autoren sind nach sicherlich und vermutlich konservativ-chirurgischer Entfernung von Adamantinomen Recidive beobachtet worden.

T r a u n e r berichtet darüber, dass neun anderweitig operierte Adamantinomfälle wegen eines Recidivs von ihm nachbehandelt wurden, und dass von diesen nach nochmaliger Operation 8 recidivfrei blieben. R o b i n s o n (zit. nach Trauner) beobachtete bei 379 Adamantinomen in 119 Fällen ein Recidiv.

Nach den allgemein klinischen Erfahrungen befällt das Adamantinom meist jüngere Patienten, während es nach dem 4. Lebensjahrzehnt auffallend selten beobachtet wird. Der Unterkiefer wird bei weitem häufiger als Sitz für ein Adamantinom angenommen als der Oberkiefer. R o s e n t h a l gibt ein Verhältnis von 5:1 an. Während amerikanische Autoren eine Geschlechtsdisposition für das Adamantinom verneinen und auch A l b e r t i n i in seinem Buch " Histologische Geschwulstdiagnostik " eine Bevorzugung eines Geschlechtes verneint, sprechen andere Autoren davon, dass weibliche Personen häufiger von Adamantinomen befallen werden.

R o b i n s o n stellt anhand eines umfangreichen Krankengutes fest, dass weibliche Patienten in 54.3% und männliche in 45.6% beobachtet wurden. T h o m a s gibt sogar eine Bevorzugung bei männlichen Patienten an, bei denen ebenfalls vorwiegend der Unterkiefer befallen war. Bei 293 Adamantinomfällen entwickelten sich 247 (83.7%) am Unterkiefer, während die restlichen 46 (16.2%) am Oberkiefer beobachtet wurden. Die Seltenheit eines Oberkieferadamantinoms wird auch von vielen anderen Autoren bestätigt. (Hass, Ritter, Salmon, Trauner, Peduzzi und Borsetti). Für den Unterkiefer

wurde als typische Lokalisation von fast allen Autoren die Gegend des Kieferwinkels angegeben. E. L a n g e r publiziert in seinem Buch "Histo-pathologie der Tumoren der Kiefer und der Mundhöhle" eine Zusammenstellung von K u r z , der zu entnehmen ist, dass von 535 gutartigen Neoplasmen sich im Bereich der Kiefer und Mundhöhle 44 als Adamantinome herausstellten (8.2%). In der hiesigen Klinik wurden innerhalb von 10 Jahren (1949-1959) unter 9.698 insgesamt operierten Patienten ¹⁴ wegen eines Adamantinoms chirurgisch behandelt.

Es handelte sich um 8 männliche und 6 weibliche Patienten. Während T h o m a s das durchschnittliche Alter der Adamantinomträger mit 30 Jahren angibt (sein ältester Patient war 75 Jahre alt), war bei unseren Patienten mit Adamantinomen das ⁴. Lebensjahrzehnt am häufigsten vertreten.

Die Verteilung der Adamantinome der Mainzer-Universitäts-Kieferklinik ist aus der folgenden Aufstellung ersichtlich. Während Tabelle I über das Vorkommen innerhalb der einzelnen Jahre über das Verhältnis der vorkommenden Adamantinome zur Gesamtzahl chirurgisch behandelter Patienten Aufschluss gibt, zeigt Tabelle II die Häufigkeit innerhalb der einzelnen Lebensjahrzehnte.

Tabelle I

	♂	♀	Total	Insgesamt Chirurgische Fälle
1949	-	2	2	324
1950	-	1	1	630
1951	2	-	2	861
1952	1	-	1	1.114
1953	-	-	-	1.128
1954	-	1	1	1.139
1955	1	1	2	1.033
1956	1	1	2	909
1957	1	-	1	1.181
1958	2	-	2	1.379
	8	6	14	9.698

Tabelle II

Alter	♂	♀	Total ♂ + ♀
0- 9	-	-	-
10-19	1	-	1
20-29	2	1	3
30-39	2	2	4
40-49	1	3	4
50-59	2	-	2
60-69	-	-	-
70-79	-	-	-

Ehe ich über die therapeutischen Möglichkeiten bei der Behandlung des Adamantinoms berichte, noch einige Bemerkungen zur Histogenese der Adamantinode: Sie entwickeln sich einmal aus den nicht resorbierten Epithelzellformationen der primitiven Zahnleiste (Sonesson) und zum anderen aus Resten des Schmelzorganes, aus den parodontalen Malassez schen Epithelresten (Sonesson, Axhausen u.a.). Drittens aber können sie ihren Ursprung auch aus den follikulären Cysten nehmen. Besonders B e r n i e r hat auf die Beziehungen zwischen follikulären Cysten und Adamantinomen hingewiesen. Er schreibt z.B., dass er von 88 Adamantinomfällen bei 29 (also 33%) eine Kombination mit follikulären Cysten fand. Bei weiteren 39 Fällen (44%) blieb eine Kombination mit follikulären Cysten zweifelhaft, während nur bei 20 Fällen (23%) keinerlei Beziehungen zu follikulären Cysten nachweisbar war. A x h a u s e n ist der Ansicht, dass sich das einkammrige Adamantinom wohl aus einer follikulären Cyste entwickeln kann, während das polycystische Adamantinom keine Beziehungen zu Kiefercysten aufweist, sondern sich eigentlich immer aus den parodontalen Mallassez' schen Epithelresten entwickelt.

In der Literatur werden auch einige Adamantinomfälle publiziert, die sich aus dem Mundschleimhautepithel entwickelt haben.

Wenn ein Nachweis darüber auch äusserst schwierig zu sein scheint, berichten doch B a k a y , K u r n , K a u f m a n n , R o b i n s o n , C u l i f f e r , S i e g m u n d und W e b e r (zit. nach Thomas) darüber.

K r o m p e c h e r hat diese Auffassung besonders unterstützt; er glaubt, dass entzündliche dentogene Prozesse ebenso wie entzündliche Prozesse an dem Kiefer-schleimhautepithel als Ursache für die Entwicklung eines Adamantinoms in Betracht kommen, zumindest aber die Entwicklung eines Adamantinomes fördern können.

Erwähnenswert bleibt in diesem Zusammenhange, dass Adamantinode an anderen Körperregionen beobachtet wurden, was im allgemeinen unbekannt ist. Nur vereinzelte derartige Fälle wurden durch Publikationen bekannt.

C r i t s c h l y und S r o n s i d e berichten über ein Hypophysenadamantinom, während Z a w e w l o s c h i n ein Adamantinom des rechten Eierstockes beschreibt. Das Adamantinom der Tibia wird von F i s c h e r , R i c h t e r und B a k e r mit je einem Fall erwähnt.

Therapie

Nach dem gesagten kann die Beseitigung der Geschwulst natürlich nur auf chirurgischem Wege erfolgen. Bezüglich der Durchführung der chirurgischen Massnahmen sind die Auffassungen allerdings recht geteilt. Die Tatsache, dass das Wachstum des Adamantinoms insbesondere in seinen soliden Anteilen, wie schon eingangs erwähnt, kein rein expansives ist und auch Fälle beschrieben wurden, die durch carcinomatöse Entartung alle Anzeichen und Folgen einer bösartigen Geschwulst zeigten, diese Tatsache veranlasst einen Teil der Kieferchirurgen, diese Geschwulst, wie alle malignen Neoplasmen durch radikale Resektion im Gesunden zu beseitigen.

Dies bedeutet immer eine Kontinuitätstrennung im Unterkiefer oder eine solche im Oberkiefer. Es besteht absolut kein Zweifel, dass durch die radikale Ausrottung der Geschwulst im Gesunden die Zahl der Recidive äusserst gering ist.

Die Anhänger der radikalchirurgischen Richtung, das sind vor allem Lindemann, Axhausen, Ravens, Catlin, Donald, Ivy und de Waters u.a.m., begründen ihr Vorgehen damit, dass ja bereits die Recidive die Erfolglosigkeit der konservativ-chirurgischen Behandlung bestätigen. Sie führen darüber hinaus die Möglichkeit der malignen Entartung an und erinnern an die Fälle, bei denen erst nach Jahr und Tag Fernmetastasen beobachtet wurden. Axhausen, der die Radikaloperation so zeitig wie möglich empfiehlt, sagt, dass der Patient durch die Radikaloperation mit einem Schlage und für alle Zeiten von seinem Leiden befreit und geheilt sei, und dass die zahnärztlich-prothetische Nachbehandlung ausreichend Sicherheit gegen Entstellung und Kaustörung bietet. Die zweite Gruppe von Kieferchirurgen, und dies scheint der grössere Teil zu sein, bevorzugt das konservativ-chirurgische Vorgehen. Dies besteht in einer peinlichst genau durchgeführten Ausräumung des Tumors, aller sichtbaren Geschwulstanteile, mit einer anschliessenden Excochleation der Umgebung.

Bernier rät zu einer "Enukleation" des Tumors, solange dieser beschränkt ausgedehnt ist und meint, dass dieses Vorgehen auch ohne Opferung der Knochenkontinuität voll ausreicht.

R i c h t e r schliesst sich dieser Ansicht an. Auch er enukleiert den Tumor, möchte aber eine Nachbestrahlung in jedem Falle angeschlossen wissen. T r a u n e r hingegen neigt zur Radikaloperation, also zur Resektion des gesamten befallenen Kiefertelles; er selbst möchte seine Empfehlung aber nur unter Vorbehalt geben, da seine Erfahrungen mit Adamantinomen sehr gering seien und sich nach seinen Angaben nur auf drei Adamantinode in den Jahren 1947-1957 stützten.

Wir selbst vertreten - ebenso wie W e i r s - dagegen den Standpunkt, dass bei kleineren und mittelgrossen Adamantinomen ein konservativ-chirurgisches Vorgehen ausreicht und wohl auch zum Erfolge führt, sofern der umgebende Knochen sorgfältig durch Abfräsen verkleinert wird. Auch wenn man das konservativ-chirurgische Vorgehen propagiert, darf man nicht vergessen, dass in dieser Methode eine gewisse Gefahr liegt. Mag das Adamantinom auch gut abgekapselt erscheinen, so können Epithelstränge an oder in der Knochenspongiosa verbleiben, die später natürlich relativ rasch zu Recidiven führen können. Selbstverständlich zwingen umfangreiche Adamantinode am Unterkiefer zu partieller Resektion und eine Kontinuitätstrennung ist nicht zu umgehen.

Auch B e r n i e r , der über 88 Adamantinode berichtet, und das konservative " E nukleieren " empfiehlt, war bei 12 Fällen gezwungen, eine radikale Methode anzuwenden. Die Wahl der richtigen Methode ist also einmal durchaus von subjektiven Empfindungen des Operateurs abhängig, und richtet sich zum anderen natürlich nach Lage und Ausdehnung des Tumors.

Wichtig bleibt in jedem Falle die prothetische Vorbehandlung, ganz gleich, ob man sich zur Radikaloperation oder zum konservativ-chirurgischen Vorgehen entscheidet.

Auch im letzteren Falle hat man der Möglichkeit von Spontanfrakturen und späteren Pseudarthrosen vorzubeugen. Eine Röntgen-Nachbestrahlung oder Röntgen-Vorbestrahlung führen wir nicht durch, obwohl gerade die Nachbestrahlung mancherorts besonders empfohlen wird. Wir fürchten durch die Nachbestrahlung eine Ostitis und eine mögliche consecutive Knochennekrose. Allgemein wird aber die Ansicht vertreten, dass eine Nachbestrahlung dann ohne weiteres angezeigt erscheint, sofern das Adamantinom maligner Degeneration verfiel.

Zu dem über das Adamantinom Berichteten möchte ich nun einen Krankenbericht einer 25-jährigen Patientin geben, die erst kürzlich in der Klinik für Zahn-, Mund und Kiefererkrankungen der Universität Mainz stationär behandelt wurde.

H.K., geb. 1933, Krankenbl. Nr. 552/59

In der Anamnese fällt auf, dass die Patientin 1953 wegen beiderseitig auftretender Ovarialcysten operiert und bereits wegen eines Recidivs erneut operativ behandelt wurde.

Es handelt sich hierbei demnach um einen cystischen tumorösen Prozess, der in dem jugendlichen Alter von 20 Jahren sicherlich selten beobachtet wird. 1957 wurde 77 entfernt und der behandelnde Zahnarzt erhoffte damit das Vorrücken und Durchbrechen des noch retinierten 8/

zu erreichen. Etwa ein Jahr später wurden geringfügige Wucherungen im Mundraum im rechten Molarengebiet festgestellt, eine Probeexcision soll das Ergebnis eines Papilloms gebracht haben. Daraufhin erfolgte die Einweisung in die Klinik.

Bei der Klinikaufnahme war nur eine geringfügige Auftreibung des rechten Unterkiefers im Kieferwinkelgebiet festzustellen. Intraoral zeigte sich aber bei 877 ein etwa 10- Pfennig grosses tumoröses Gebilde, das klinisch als Papillom zu deuten war. Die Punktion des aufsteigenden Kieferastes ergab weder Flüssigkeit noch Eiter. Das Röntgenbild (Abb. 1 u.2) zeigte deutlich eine scharf begrenzte Aufhellung, die den gesamten aufsteigenden Ast von 57 bis zum Kiefergelenk einnimmt. Im Zentrum dieser Aufhellung ist der verlagerte rechte untere Weisheitszahn deutlich erkennbar. So war die Annahme, dass es sich hierbei um eine follikuläre Cyste handelt, naheliegend.

Da das Röntgenbild einen polycystischen Befund ergab, erschien das Vorliegen eines Adamantinomes sehr wahrscheinlich. Durch operativen Eingriff wurde die rechte Mandibula bis zum Kiefergelenk freipräpariert und von 57 an eine Exartikulation des rechten Kieferkörpers vorgenommen.

Abb. 3 zeigt das Röntgenbild des resezierten Unterkiefertails. Die histologische Untersuchung des während der Operation angefertigten Schnittpräparates ergab eindeutig ein Adamantinoma solidum.



Abb. 1 Deutliche Aufhellung im rechten Unterkiefer,
im Zentrum der Aufhellung ist ein verlagertes
Molar erkennbar.

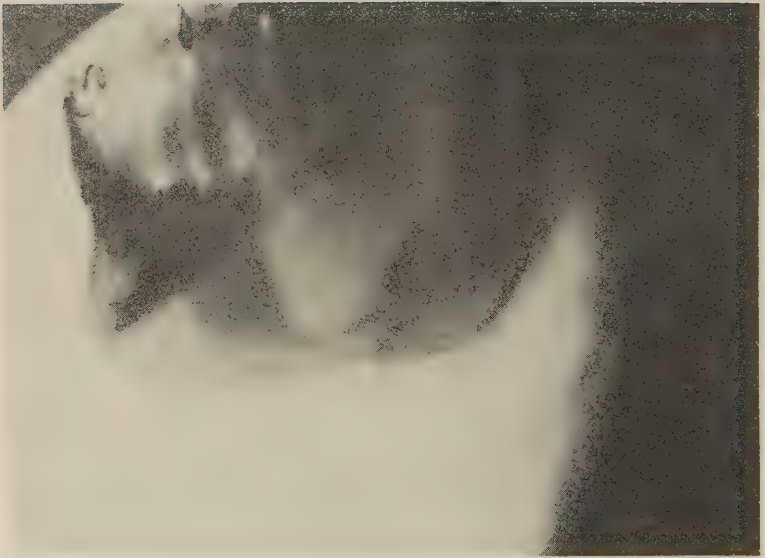


Abb. 2 Das Röntgenbild lässt einen mehrkammrigen Knochenprozess erkennen, an dessen Basis ein Molar sichtbar ist.



Abb. 3 Röntgenologische Darstellung des resezierten Kiefertelles. Deutlich ist die Auflösung des Processus muscularis durch den Tumor. Die auffallende Höhle im Kieferwinkelgebiet stellt die leere Knochenhöhle nach Entfernung des Weisheitszahnes dar.

IV. Odontome

Die Odontome sind Geschwülste dentogener Herkunft, die den Adamantinomen recht nahe stehen. Im Gegensatz zu den Adamantinomen aber, die, wie gesagt, aus nicht differenzierten Elementen des unreifen Zahnes, aus der Zahnleiste hervorgehen, entwickeln sich die Odontome meist aus ausgereiften Zahnelementen. Die Odontome stellen also Kiefergeschwülste dar, die fast immer aus ganz ausgereiftem Schmelz, Dentin und Zement ihren Ursprung nehmen.

Man kann also sagen, dass der wesentliche histologische Unterschied zwischen Adamantinomen und Odontomen darin besteht, dass sich beim ersteren nur das Schmelzepithel zur Geschwulst umwandelt, dass also das Epithel allein das aktive Element der Tumorbildung darstellt, während das mesenchymale Stroma passiv nachfolgt. Beim Odontom sind Schmelzepithel und mesenchymale Elemente in gleicher Weise an der Tumorbildung beteiligt.

Die meisten Autoren unterscheiden:

1.) Harte Odontome

2.) Weiche Odontome

Während die harten Odontome - wie ihre Konsistenz besagt - aus Schmelz, Dentin und Zement zusammengesetzt sind, finden sich histologisch beim weichen Odontom reichlich Bindegewebe oder sogar myxomatöse Stroma, das von kleineren epithelialen Strängen umgeben wird.

S i e g m u n d fand innerhalb der Schmelzanteile zusammengesetzter Odontome ab und an kleine höhlenartige Krypten, die seiner Meinung nach der Zahnpulpa entsprechen würden. Je nach den einzelnen Zellelementen eines Odontoms kann man mit ziemlicher Sicherheit festlegen, in welchem Stadium der Zahnentwicklung die Geschwulstbildung ihren Anfang nahm.

Unabhängig vom histologischen Bild kennen wir anhängende und selbständige Odontome. Die ersteren stehen mit den vorhandenen Zähnen an irgendeiner Stelle in direktem Kontakt, sie sind demnach aus reifen Zahnelementen hervorgegangen. Als selbständige Odontome bezeichnen wir diejenigen, die ohne irgendeine Beziehung zum Zahn innerhalb der Kieferknochen zu finden sind, demnach also den zurückgebliebenen Resten der Zahnleiste entstammen. Die Odontome sind zwar von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, sie wachsen aber allmählich expansiv, zerstören den Knochen durch Druck und gelangen so an die Oberfläche. Beobachtungen haben gezeigt, dass diese Neoplasmen, sobald sie an die Oberfläche gelangen, entzündliche Veränderungen durchmachen, Eiterungen unterhalten und schliesslich als Sequester zerfallen können.

Mit den entwicklungsgeschichtlichen Dingen dieser Tumoren befasste sich B r o c a besonders eingehend. Er vertrat als Erster übrigens die Ansicht, dass sich das Zahnkeimgewebe in jeder Phase seiner Entwicklung in Geschwulstgewebe umwandeln kann. B r o c a sprach von

einer embryoplastischen, odontoplastischen, coronären und einer radikulären Phase. Unter Berücksichtigung dieser Einteilung unterscheidet er folgende Odontomarten:

I. Gewöhnliche Odontome

- a) Embryoplastische
- b) Odontoplastische
- c) coronäre
- d) radikuläre

II. Zusammengesetzte Odontome

III. Heterotopische Odontome

Heterotope Odontome sind sehr selten beobachtet worden. Es sind aber einige Fälle bekannt, bei denen Odontome der Hypothyse (übriges ebenso wie Adamantinome) beschrieben wurden.

B r o c a s Meinung, die Odontomentwicklung beruhe auf indifferenten und differenzierten Zahnkeimelementen, steht die Ansicht von P e r t h e s gegenüber. Nach P e r t h e s bestehen die Odontome aus gereiftem Zahngewebe, also aus Schmelz, Dentin und Zement. Nach P e r t h e s sollte man die Odontome in

I. einfache Odontome (aus einer Zahnanlage hervorgehend)

- a) selbständige
- b) anhängende

II. zusammengesetzte Odontome

(aus einer Vielzahl von Zähnen
oder zahnähnlichen Gebilden
bestehend)

einteilen. S c h m u z i n g e r glaubt ebenfalls,
dass die einfachen Odontome nur aus Dentin, Schmelz und
und Zement bestehen.

Im Jahre 1914 beschäftigte sich die britische zahnärzt-
liche Gesellschaft mit der Klassifizierung der Odontome
und legte folgende Einteilung fest:

I. Epitheliale Odontome

Multiokuläre Cysten

Zahntragende Cysten

Dentale Cysten

II. Zusammengesetzte Odontome

Gemischt-zusammengesetzte Odontome

doppelt zusammengesetzte Odontome

III. Bindegewebige Odontome, fibröse Odontome, Zementome.

Auffallend bei dieser Klassifizierung ist vor allem,
dass in der Gruppe der epithelialen Odontome die dentalen
Cysten als Untergruppe mitenthalten sind. Sehr

bald hat man diese aber wieder von den Odontomen getrennt, da sie ja doch ganz anderer Natur sind, und, wie später noch berichtet wird, zu den Kiefercysten gehören.

S i e g m u n d und W e b e r bezeichnen die Odontome als Hamartoblastome, die auf dem Boden einer Fehlbildung entstehen; sie sagen, die harten Odontome seien Geschwülste, die aus gereiften Zahnelementen, d.h. aus unregelmässig angeordnetem Schmelz, Dentin und Zement bestehen. In diesem Zusammenhang vertreten beide die Ansicht, dass Schmelzgewebe nur unter dem Einfluss dentinbildender Bindegewebszellen zustande kommt, und dass die Ameloblasten selbst keinen Schmelz produzieren könnten. Im Gegensatz dazu stehen die Ausführungen E u l e r s , der den Krankheitsfall eines Kindes beschreibt, bei welchem er einem Tumor mit funktionstüchtigen Ameloblasten mit Schmelzproduktion, ohne Odontoblastenentwicklung beobachtete. E u l e r hält die von ihm erkannte Osteoidbildung für typisch.

Zum Klinischen ist zu berichten, dass die Entwicklung der Odontome meist absolut symptomlos verläuft. Häufig werden sie rein zufällig bei röntgenologischen Untersuchungen entdeckt, z.B. beim Aufsuchen nicht durchgebrochener und vermutlich verlagelter Zähne. Je nach Lage und Ausdehnung dieses harten Tumors werden Symptome in Form von Schwellungen oder neuralgiformen Beschwerden auftreten können. Die Odontome wachsen expansiv und können

vorhandene Zähne, an die sie anstossen, im Zuge ihrer Ausdehnung ohne weiteres verdrängen, ja vorhandene Zähne können, sofern das Odontom sich von den Wurzeln her einem Zahn nähert, vollkommen resorbiert werden. Erscheint das Odontom an der Oberfläche, so kann sich durch Infektion ein osteomyelitischer Prozess entwickeln.

Metastasen reiner Odontome sind bisher völlig unbekannt geblieben. Metastasierungen kommen wohl nur dann vor, sofern Odontome sarcomatös oder carcinomatös entarten, was extrem selten der Fall zu sein scheint. Odontome sind ohnehin seltene Neoplasmen, und dieses seltene Vorkommen wird immer wieder hervorgehoben. S o n n t a g berichtet aus der Leipziger Universitätsklinik, er habe innerhalb von 10 Jahren nur ein weiches Odontom zu sehen bekommen. Auch H e s s e gibt an, unter 50.000 Patienten seien nur 2 zusammengesetzte Odontome beobachtet worden.

H e r f e r t schreibt über 10 Odontomfälle verschiedener Formen und Ausdehnung, die innerhalb von 2 1/2 Jahren in der Reichenbach'schen Klinik in Halle zur Beobachtung kamen.

In der Mainzer Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen wurden im Verlaufe der Jahre 1949-1958 insgesamt 10 Odontome behandelt. Es handelte sich um 6 Männer und 4 Frauen. Einzelheiten über die Verteilung dieser Odontome sind aus der Tabelle 3 und 4 ersichtlich.

Tabelle III

	♂	♀	insgesamt chirurgische Fälle
1949	-	-	324
1950	1	-	630
1951	-	-	861
1952	1	-	1.114
1953	-	-	1.128
1954	-	-	1.139
1955	1	-	1.033
1956	1	-	909
1957	1	1	1.181
1958	1	3	1.379
	6	4	9.698

Tabelle IV

Alter	♂	♀	Total ♂ + ♀
0 - 9	1	-	1
10-19	-	-	-
20-29	2	-	2
30-39	1	2	3
40-49	1	2	3
50-59	1	-	1
60-69	-	-	-
70-79	-	-	-
	6	4	10

Therapie

Die therapeutischen Massnahmen werden nicht nur von den Symptomen, die das Odontom Verursacht, wesentlich bestimmt, sie richten sich auch nach Lage und Ausdehnung dieses Tumors. So kann man kleine Odontome, die vollkommen im Kiefer eingeschlossen sind, auch ruhig einmal belassen, solange sie symptomlos bleiben. Dazu wird man sich umso eher entschliessen, wenn man einen atrophischen Kiefer vor sich hat und wenn man annehmen kann, dass das Odontom für dauernd symptomlos bleibt, was öfters beobachtet wird. Bestehen aber neuralgiforme oder anderweitige Beschwerden, so sollte man sich recht bald zur chirurgischen Entfernung entschliessen, zumal die Exstirpation im allgemeinen keinen grossen Eingriff darstellt. Vor allem lassen sich harte Odontome, die von einer Kapsel umgeben sind, meist leicht ausschälen. Umfangreiche Odontome können, sofern sie den gesamten Kieferknochen durchsetzen, durchaus eine Kontinuitätstrennung zur Folge haben, wenn die Resektion des Kieferknochens auch eine seltene Massnahme zu sein scheint. In vielen Fällen empfiehlt es sich, eine intermaxilläre Schienung ante operationem vorzubereiten, da bei einem grossen Knochendefekt gerade post operationem die Gefahr der spontanen Fraktur innerhalb der ersten zwei Wochen erheblich zunimmt. Diese Gefahr der Frakturen wird grösser, sollte ein Infekt bereits vor der Entfernung zu einem osteomyelitischen Prozess in der Umgebung des Tumors

geführt haben, worüber bereits berichtet wurde.

Komplikationen sind bei der chirurgischen Entfernung nicht zu erwarten, und man ist bei richtiger Entfernung vor Recidiven sicher. Bösartige Veränderungen der Odontome wurden nicht beobachtet.

Das über das Odontom gesagte möchte ich anhand eines Krankenberichtes noch erläutern :

E.A., geb. 1926, Krankenblatt Nr. 626/57

Die Anamnese des 28-jährigen Patienten, der als Hüttenarbeiter voll erwerbsfähig ist, bietet nur in einem Punkte etwas besonderes: 1957 ist ein Kieferbruch bei 1/1 und im linken Kieferwinkelgebiet behandelt worden, der aus einer Schlägerei resultierte.

Die Einweisung des Patienten 1957 zu klinischer Behandlung erfolgte von zahnärztlicher Seite wegen fraglicher cystischer Tumoren im Unterkiefer und wegen retinierter bleibender Zähne. Bei der Klinikaufnahme liess der Kinn- teil des Unterkiefers besonders links eine gewisse Auftreibung erkennen, eine Gesichtsassymmetrie bestand aber nicht.

Folgender Zahnstatus wurde festgestellt:

x x	x x	x		x x	x x x	x
8 7 6 5 4 3 2 1	/	1 2 3 4 5 6 7 8				
8 7 6 5 4 3 2 1	/	1 2 3 4 5 6 7 8				
x		x				

Zeichenerklärung : x = Zahn fehlt

Die angefertigten Röntgenaufnahmen (Abb. 4 und 5) lassen unterhalb der unteren Incisivi Verschattungen erkennen, deren Intensität und Strahlendurchlässigkeit der der Zähne entspricht. Auch im Oberkiefer bei 3/ sind Verschattungen im Knochen deutlich (Abb. 6), die ein zahnähnliches Gebilde darstellen. Um diese Verschattungen herum ist ein Aufhellungsbezirk erkennbar, der seinerseits von scharf begrenzten Knochen umgeben wird. Auf Grund dieses röntgenologischen Befundes war die klinische Diagnose multipler Odontome leicht zu stellen.

In mehreren operativen Eingriffen wurden alle Neoplasmen entfernt und es zeigte sich, dass man zahnartige, unterschiedlich geformte Tumoren vor sich hatte.

Insgesamt wurden entfernt: ein weiches Odontom bei 1/, der retinierte 1/ und ein hartes Odontom bei 3/ sowie der ebenfalls verlagerte 3/. Im Zuge der Operation müssen 2/ und 4/ ebenfalls entfernt werden. Im Unterkiefer wurden alle harten Teile zahnartiger Substanz im Gebiet zwischen 3/ und 3/ entfernt. Im Unterkiefer wurde ante operationem eine Schienung der Mandibula vorgenommen.



Abb. 4 Unregelmässig geformte Verschattungen im Gebiet
der unteren Frontzähne, deren Strahlendurch-
lässigkeit der der Zahnhartsubstanzen entspricht.



Abb. 5 Die intraorale Röntgenaufnahme zeigt gleich-
artige Verschattungen wie Abb. 4, im anschlies -
senden Kinnteil des Unterkiefers.

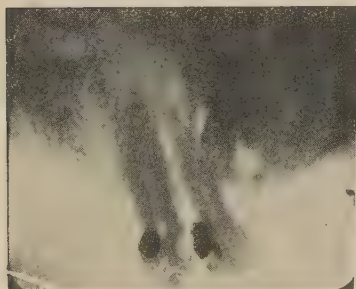


Abb. 6 Intraorale Röntgenaufnahme der Gegend 3/, an
an der eine den Zahnhartsubstanzen ähnliche
Verschattung mesial vom Prämolaren sichtbar ist.

V. Kiefercysten

Wenn ich mich im Rahmen der dentogenen Tumoren auch mit den follikulären Cysten zu befassen habe, so ist eine Beschreibung dieser Veränderungen nicht möglich, ohne mit einigen Worten auch auf die radikulären Kiefercysten einzugehen.

Ganz allgemein kann man sagen, dass die Knochencysten weit häufiger an den Kiefern auftreten, als an anderen Knochen des Körpers. Diese besondere Bereitschaft zu pathologischen Wachstumsveränderungen im Kieferbereich ist bekannt, und man kann wohl annehmen, dass sie aus den so verschiedenen und differenzierten Entwicklungsprozessen in diesem Bereich zu einem guten Teil erklärlich ist. Abgesehen von den knorpelig vorgebildeten Stellen im Unterkiefer, werden Ober- und Unterkieferknochen bekanntlich mesenchymal - bindegewebig angelegt. Besonderer Erwähnung bedarf natürlich auch hier wieder die Zahnentwicklung.

Die Kiefercysten sind alle mit Epithel ausgekleidet und stehen mit dem Zahnsystem in so enger Beziehung, dass man auch sie als "Zahncysten" bezeichnet. Ganz allgemein hat sich die Einteilung in

I. Echte, d.h. follikuläre Cysten u.

II. Pseudocysten, d.h. radikuläre Cysten

durchgesetzt.

Die follikulären Cysten

entwickeln sich aus dem werdenden Zahn und nehmen ihren Ursprung schon aus der primitiven Zahnleiste oder aus dem Schmelzepithel. Diese dysodontogenetischen Cysten lokalisieren sich vorwiegend am Kieferwinkel des Unterkiefers und setzen sich bevorzugt in Richtung des aufsteigenden Unterkieferastes fort. (Abb. 7).

Häufig sind dislozierte Zahnkeime die Ursache für ihre Entstehung und daraus ergibt sich, dass man follikuläre Cysten letztlich an allen Kieferstellen antreffen kann. Selten wurden follikuläre Cysten am Jochbogen und am unteren Rand der Orbita beobachtet. Die follikulären Cysten sind nur selten eng mit den Zähnen verbunden, sie sind ja auch meist intraalveolär im Knochen zu finden.

Wir können unterscheiden:

- a) einfache Cysten
- b) zentrale Cysten
- c) laterale Cysten, sofern diese mit einem vollentwickelten Zahn in Berührung stehen, u.
- d) multiple Cysten, die aus verschiedenen Epithelresten der Zahnleiste hervorgegangen sind und die auf Grund ihrer Vielfalt durchaus mit einem multiokulären Adamantinom verwechselt werden können.

Gerade die letztgenannte Gruppe von Cysten ist extrem selten zu beobachten und stellt in dem in Abb. 8 gezeigten Ausmass eine schwere Erkrankung dar.

Die radikulären Cysten

gehören - wie schon gesagt - nicht zu den dentogenen Tumoren. Sie entwickeln sich aus einem entzündlichen Prozess in der Umgebung einer Zahnwurzel. Alle Autoren sind sich in der Ansicht einig, dass für die Entstehung der radikulären Cyste das entzündliche Gewebe einer Zahnwurzel verantwortlich zu machen ist.

Dagegen gehen nun die Ansichten über die Entstehung der follikulären Cysten durchaus auseinander. Broca - Magitot glauben, dass eine follikuläre Cyste durch die cystische Umwandlung des Schmelzkeimepithels entsteht. Malassez vertritt natürlich das Entstehen der follikulären Cysten aus seinen Epithelresten, während Despous (zit. nach Thomas) annimmt, eine follikuläre Cyste könne sowohl aus dem Schmelzorgan, wie aus irgendeinem anderen Epithel stammen. Lertschneider (zit. nach Thomas) glaubt, dass für die Entwicklung jeder Cyste der Entzündungsvorgang eine wesentliche Rolle spielt und Fischer unterstützte diese Ansicht experimentell. Er beobachtete die Entwicklung einer Cyste als Folge eines Abszesses und konnte glaubhaft darüber berichten.

Die Histologie der follikulären Cyste lässt ein Bindegewebe erkennen, in welchem sich viele Kapillaren finden. Die innere Oberfläche der Cyste ist mit ~~mehrschichtigem~~^{ein}schichtigem Pflasterepithel ausgekleidet, und eine entzündliche Infiltration fehlt. (Dies unterscheidet die follikuläre Cyste histologisch wesentlich von der radikulären Cyste, bei der viele Leucocyten und Lymphocyten einen Infekt der Cystenwand deutlich machen).

Klinisch bleiben die follikulären Cysten häufig vollkommen symptomlos. Meist zeigen sich die ersten Anzeichen, sobald sich die Cyste sekundär infiziert oder wenn die Cysten ein solches Ausmass annehmen, dass sie das Aussehen des Patienten beeinträchtigen. Schmerzen treten selten auf, sie sind in ihrer Intensität und ihrer lokalen Ausbreitung von der Lage der Cyste und ihrer Nachbarschaft abhängig.

Durch die röntgenologische Darstellung des befallenen Kieferteiles ist die Diagnose im allgemeinen leicht zu stellen, wenn sie auch der histologischen Bestätigung bedarf.

Es gibt nun eine Reihe von Komplikationen, die die klinische Harmlosigkeit der Cysten in Frage stellen können:

1. kennen wir die Entzündung einer Cyste und die vollkommene Abszedierung,
2. kann es im Inneren einer Cyste zu Blutungen kommen.
Meist resultiert daraus die Ausbildung einer Fistel und durch sekundären Infekt eine Abszedierung,

3. setzt sich die Knochencyste langsam soweit im Knochen fort, dass die Knochensubstanz allmählich durch den erhöhten Innendruck dünner wird.
Meist genügt dann ein geringes Trauma, um eine Spontanfraktur eintreten zu lassen,
4. besteht infolge der Multipotenz des die Cystenhöhle auskleidenden Epithels durchaus die Möglichkeit einer Umwandlung in ein Adamantinom.

Diese Umwandlungen sind sehr selten beobachtet worden, ebenso, wie auch eine maligne Degeneration kaum vorkommt.

B e r n i e r hat bei 2.000 follikulären Cysten keine einzige maligne Entartung beobachten können.

Was die Häufigkeit der Kiefercysten anbetrifft, so kommen zunächst die radikulären Cysten etwa 30 mal häufiger vor, als die follikulären Cysten (Rosenthal u.a.).

Das "Armed forces Institut of Pathologie" fand unter 2.000 odontogenen Cysten 400 follikuläre Cysten und J o n e s s o n berichtet, dass unter 288 dentogenen Cysten nur 8 follikuläre gefunden wurden.

M a c c a f e r r i (zit. nach Thomas), der sich mit der Lage der Cysten befasste, fand von 32 follikulären Cysten 20 in der Mandibula und 12 in der Maxilla.

Fraglos stellen die Kiefercysten die häufigste Tumorart im Kieferbereich dar. Diese Feststellung wurde überall gemacht, und auch das Krankenmaterial der Mainzer Universitäts-

sitätskieferklinik bestätigt dies aufs Neue. Die in den Jahren 1949 - 1958 hier behandelten 71⁸ odontogenen Kiefertumoren erwiesen sich ¹⁴ mal als Adamantome, ¹⁰ mal als Odontome, es wurden aber 694 Kiefercysten gezählt. *wobei nur 8 mal folliculäre zysten*
Das von mir erfasste Krankengut an Kiefercysten umfasst 694 Patienten, davon 383 Männer und 311 Frauen. Bei 25 Patienten handelte es sich um ein Cystenrecidiv. Die Aufteilung dnr einzelnen Jahre und des Lebensalters der Patienten sind aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.
(Tab. V)

Tabelle V

Alter	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	Total	
	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♀
0-9	- 1	-	-	1	-	2	1	-	1	- 2	4	6
10-19	2 1	1 2	4 3	6 4	6 3	6 8	6 6	4 1	5 3	2 5	40	34
20-29	6 -	8 4	5 5	9 8	6 9	10 7	4 5	8 7	8 3	6 10	70	54
30-39	2 1	3 -	8 6	6 6	4 10	10 8	7 10	11 14	12 5	6 8	69	68
40-49	- 1	2 -	9 3	7 8	8 9	11 9	10 7	12 7	10 9	14 12	83	65
50-59	1 -	5 -	1 8	3 6	4 4	13 3	12 3	14 10	9 4	10 7	72	45
60-69	- -	1 2	3 1	2 3	3 3	5 2	4 7	5 2	5 4	5 3	33	25
70-79	- -	- -	- -	1 1	- -	- -	1 1	6 2	2 -	2 2	12	6
											383	311

Therapie

Dass die Behandlung der Kiefercysten nur eine operative sein kann, geht aus den bisherigen Ausführungen bereits hervor. (Auf die Versuche der Cystenbehandlung mit Chlorgas nach *W e i g e l e* möchte ich in diesem Zusammenhange nicht eingehen). Das operative Vorgehen richtet sich auch hier natürlich nach Grösse der Cyste und ihrer Topographie. Nur selten bedarf es zum operativen Entfernen der Cyste besonderer Hilfsmittel in diagnostischer Hinsicht. Bei unübersehbarer Ausdehnung von Oberkiefercysten bedienen wir uns gern der Konstrastfüllung mit Jodipin, um die Abgrenzung der Cyste gegen das Antrum festzulegen.

Noch immer richtet man sich bei der Cystektomie nach den von *P a r t s c h* angegebenen zwei Methoden. Je nach Lage und Ausdehnung der Kiefercysten wird man die Cystenhöhle entweder zur Nebenhöhle des Mundes machen oder die Höhle primär verschliessen. Diese als *Partsch I* und *Partsch II* genannten Operationsmethoden stellen nach wie vor eine Standardmethode dar, die natürlich in vielen Fällen einer gewissen Variation bedarf.

Die Cystektomie nach *Partsch I* wird bevorzugt, *ohne Belassung*
des zystentragenden -

1. wenn der in der Cyste liegende Zahn belassen werden kann, wenn man also mit einer regelrechten Einstellung des Cystenzahnes in den Zahnbogen rechnet,

2. wenn die Cyste sekundär infiziert war,
3. wenn eine vollständige Schliessung des zu erwartenden Zahnfleischdefektes von vornherein unmöglich erscheint.

Der Nachteil dieser Methode besteht darin, dass bei umfangreichen Cysten die operativ hergestellte Nebenhöhle der Mundhöhle oft für lange Zeit bestehen bleibt, ehe sie sich von innen heraus granulierend dem normalen Schleimhautniveau in etwa angleicht. Bei fast 50% bleibt eine kleinere Ausbuchtung zurück, deren ständige Reinigung dann von besonderer Wichtigkeit ist (Hofer, Langer).

Die Cystektomie nach Partsch II wird bevorzugt,

1. bei Oberkiefercysten, die sich weit in das Antrum ausgedehnt haben und bei denen die Operation einer typischen nach C a l d w e l l - L u c gleichkommt,
2. bei allen Kiefercysten, deren Inhalt noch als steril anzusehen ist und deren Ausdehnung so verlief, dass die eine Knochenbegrenzung fast vollständig dem Tumordruck zum Opfer fiel.

Alle Autoren sind sich einig in der Meinung, dass die vollständige Entfernung der Cyste Zweck des Eingriffes sein muss. Eine partielle Entfernung, das heisst das Belassen

von abgetrennten Epithelresten, birgt nicht nur die Gefahr des Rezidives, sondern auch die einer Umwandlung zum Adamantinom in sich.

Über die operativen Resultate nach Partsch I-Operationen berichten H o f e r und L a n g e r aus der Wiener Klinik, allerdings anhand eines kleinen Patientengutes. Bei 184 nachuntersuchten Patienten stellten sie bei 5% einen Misserfolg fest, dessen Ursache sie in einer unvollständigen Eröffnung sehen. Bei 40% blieb eine kleine Ausbuchtung noch für mehrere Jahre sichtbar, 30 Patienten zeigten eine etwa nussgrosse und 44 eine etwa kirschgrosse Ausbuchtung. 10% aller Patienten berichteten über geringfügige Beschwerden, während Sprachstörungen nie beobachtet wurden. In 6 Fällen war es durch die Verletzung der Nachbarschaft zu einer Infektion der Kieferhöhle gekommen, woraus sich ein Empyem entwickelte, zum anderen aber auch dreimal zu einer Eröffnung der Nasenhöhle mit spontanem Verschluss. Bekannt ist allgemein, dass die Verletzung des N. mandibularis bei Unterkiefercysten in bestimmten Fällen unumgänglich ist und dass die daraus resultierende Anaesthesie dieses Gebietes Monate andauern kann.

Nach all dem über Kiefercysten gesagten möchte ich das Krankheitsbild durch zwei Berichte ergänzen.

F.S., geb. 1888

Wegen einer in mehreren Jahren sich vergrößernden Schwellung der linken Gesichtseite kam die Patientin 1955 in klinische Behandlung. Die Röntgenaufnahme zeigte im Gebiet des Kieferwinkels bis an das Kiefergelenk hinauf eine rundliche glattwandige Aufhellung, an deren Basis ein Molar zu erkennen war. (Abb. 7)

Nach diesem Röntgenbild handelte es sich um eine follikuläre Riesencyste seltenen Ausmasses, deren operative Entfernung einer Exartikulation des befallenen Kiefertelles gleichkam. Die notwendige Schienung des Unterkiefers wurde mit Pelotten durchgeführt, da Unter- und Oberkiefer unbezahlt waren.

Der operative Eingriff, der von extraoral durchgeführt wurde, zeigte lateral und medial eine hauchdünne Knochenlamelle um den grossen cystischen Tumor. Es kam zur Exartikulation des gesamten aufsteigenden Unterkieferastes, einschliesslich des impaktierten Weisheitszahnes.

Die histologische Untersuchung bestätigte den klinischen Befund.

E.R., geb. 1938

Aufgefallen war bei der 17-jährigen Patientin, die 1955 zur klinischen Behandlung kam, eine gewisse Auftreibung der Kieferwinkelgebiete und ein Fehlen bleibender Zähne im Zahnbogen. Die angefertigten Röntgenbilder zeigten

mehrere Zähne im ober- und Unterkiefer verlagert und von follikulären Cysten umgeben. Der röntgenologische Befund (Abb. 8) lässt umfangreiche polycystische Veränderungen in beiden Unterkiefertteilen und im Oberkiefer erkennen. Verlagert und in cystischen Räumen lagen

$$\frac{8 \quad 3 \quad / \quad 3 \quad 8}{\quad} \quad \text{und} \quad \frac{\quad}{8 \quad / \quad 8}$$

Nach sorgfältiger intermaxillärer Schienung wurden die Riesencysten im Unterkiefer von aussen operativ entfernt, wobei das Belassen der medialen Knochenlamelle beiseitig möglich war. In mehreren Sitzungen wurden sämtliche verlagerten Zähne einschliesslich der follikulären Cysten entfernt. Die Abb. 8 zeigt den Zustand nach bereits erfolgter Cystektomie rechts, wobei auch der $\overline{8}$ entfernt wurde. Eine Kieferfraktur trat nicht ein.



Abb. 7 Röntgenologische Darstellung einer follikulären Riesencyste im aufsteigenden Ast des Unterkiefers, mit inliegendem Weisheitszahn.

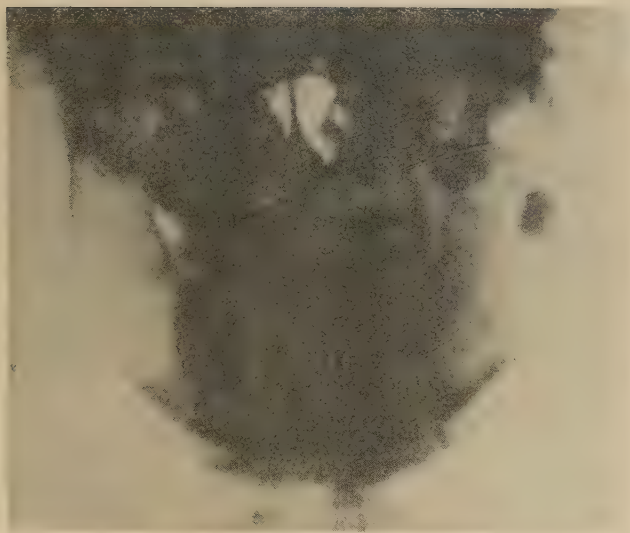


Abb. 8 Multiple Cystenbildungen im Unterkiefer und Oberkiefer bei Retention mehrerer Zähne. die Röntgenaufnahme zeigt den Zustand nach bereits erfolgter Cystektomie im rechten Unterkiefer und der Entfernung des rechten unteren Weisheitszahnes.

VI. Zusammenfassung

Anhand des umfangreichen Krankengutes der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz wurde über die odontogenen Kiefertumoren berichtet und zur Frage der Histogenese und Pathologie der Adamantinome, der Odontome und der Kiefercysten Stellung genommen.

Der Verfasser bemühte sich, die verschiedenen Auffassungen in der Klassifizierung dieser Tumoren gegenüber zu stellen und das grundsätzliche der Therapie - durch Krankenberichte ergänzt - hervorzuheben.

S c h r i f t t u m

1. Axhausen, G. "Die allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und kieferheilkunde"
S. 378, 379, 396-400, 1943
2. Albertini, A. "Histologische Geschwulstdiagnostik"
S. 478, Stuttgart 1955
3. Benagiano, A. "Über die Histogenese der odontogenen Tumoren"
Roma Stom , 49, Sept 1952, Heft 9
4. Bernier, J.L. "Odontogenic Tumors"
New York Dent. S. 23/31, 1937
5. Bernier, J.L. "The management of oral Disease"
S. 515 - 575, 1955
6. Broca, P.P. "Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs designes sous le nom d'odontomes"
Gaz. hebdom. d. sc. med. de Borteau 25, 70, 1868
7. Broman, I. "Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt"
S. 97, 269
8. Caluin, A.R. "Adamantinoma with Cyst of Lower Jaw"
Minnesota Med. 20, 624, 1937
9. Eckstein, A.
Schuchardt, K.
Schwenzer, N. "Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie"
S. 230, 1958, Bd. IV
10. Herfert, O. "Betrachtungen und Untersuchungen über Odontome"
Zahnärztliche Rundschau S. 317 - 323, 1955
11. Hoffer, O. "Die konservativ-chirurgische Therapie der gutartigen Kiefertumoren nach Fichler"
Fortschritte der Kieferchirurgie S. 430, 1958
12. Hyde, W.H. "Multiple Fissural Cysts"
Am. J. Orthodontics 24, 893, 1938
13. Jakobs, M.H. "Etiology of Dentigerous Cysts, multilocular Cysts, Odontomas and Adamantinoma"
Am. J. Orthodontics 25, S. 1190, 1939

14. Jorgensen, K. "Follikular Cysts"
Dent Cosmos Philadelphia 52 (1928)
15. Kallenberger "Zur Pathogenese der Follikularcysten"
DZZ 7. Jg. H.6, S. 325
16. Krompecher, E. "Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste"
Beitr. path. Anat. Jena 64 (1918)
17. Langer, E. "Die gutartigen Gewächse im Bereiche des Gesichtes und der Kiefer"
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, S. 251-253, 1958, Bd. IV
18. Mathis, H. "Die gutartigen Gewächse der Mundhöhle"
Zahnärztliche Fortb. 1953
19. Neumann, D. "Über das Schicksal von Zahnkeimen in follikulären Cysten"
Zahnärztl. Rdsch. Berlin, 60 (1951), S. 381
20. Peduzzi und Borsotti, G. "Seltener Fall eines soliden Adamantinoms im Oberkiefer"
Mailand, Riv. Ital. di. Stom. 2, 204/1950
21. Pichler, H.u. Trauner, R. "Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie"
Verl. Urban u. Schwarzenberg, Wien 1948
22. Port-Euler "Lehrbuch der Zahnheilkunde"
S. 479 - 1951, Verlag Springer 1949
23. Rehrmann, A. "Klinik der gutartigen Kiefertumoren"
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, S. 263, 1958, Bd. IV.
24. Robinson, H.B.G. "Arch. Path."
Chicago 23 (1937) 664
25. Rosenthal, W. "Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie"
Verlag A. Barth, Leipzig 1952
26. Rosenthal, W. "Operative Therapie der Adamantinome"
Arch. Klin. Chir. Berlin (1927), S. 147, 248
27. Schneider, G. "Zur klinischen Wertung der Zylindrome und Ameloblastome im Hinblick auf maligne Entartung und Metastasierung" 1917.

28. Schuchardt, K.
Eckstein, A.
Schwenzer, N. "Beobachtungen bei der Behandlung odontogener Cysten des Wechselgebisses"
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, 230-233, 1958
29. Sonesson, A. "Beitrag zur Röntgendiagnostik des Adamantinioms" DZZ Heft 7, S. 253/1952
30. Thoma, K. "Oral-Pathologie"
S. 917, 919, 920- 1941
31. Trauner, R. "Die konservative Operation gutartiger Geschwülste nach Pichler"
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie S. 283, 1958
32. Trauner, R. "Die Odontome"
Mund- und Kieferchirurgie (Pichler u. Trauner)
II. Teil (S. 331, 1939)
33. W a s s , S.H. "Melanotic adamantinoma of the mandible in a child agee"
Proc. Roy. Soc. Med. London 41 (1948) 281
34. Waternorth, G.E.
ans Puller, T.H. "Adamantinoma of the Jaws with Pulmonary Metastases"
J. Path. and Bakt. 193, 1948
35. Weiss, P. "Differentialdiagnose und Therapie des Adamantinioms"
S. 290
36. Windecker, D. "Beitrag zu den Cysten im Wechselgebiss"
Dissertation, Frankfurt 1954
37. Willis, R.A. "Pathology of Tumors"
2 nt. Edition Butterworth C^o London 1953
38. Wunderer, S. "Die malignen Adamantiniome"
Österr. Z. sch. Stomat. 49 (1952) S. 519

Circulum vitae

Am 14. September 1921 wurde ich als fünftes von acht Kindern in Athen als Sohn des Efstratios Threpsiades geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Athen absolvierte ich von 1934 bis 1940 das Gymnasium in Athen und studierte von 1940 bis 1947 an der National-Universität Athen Zahnmedizin. Infolge des Weltkrieges blieb die Universität Athen von 1942 bis 1943 geschlossen.

Im April 1947 erhielt ich das Diplom als Zahnarzt, betätigte mich von 1947 bis 1949 als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis in Athen und anschliessend als Oberarzt in der stomatologischen Abteilung des " Roten Kreuz-Krankenhauses " in Athen.

Als Offizier der griechischen Nationalarmee nahm ich von 1949 bis April 1951 am Bürgerkrieg teil und unterhielt danach eine zahnärztliche Praxis in Sofades in Thessalia. Seit 1955 bin ich Leiter der zahnärztlichen Abteilung des " Roten-Kreuz-Krankenhauses " in Athen.

Von Oktober 1958 bis Juli 1959 studierte ich 2 Semester Zahnheilkunde an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz.

